Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
(Direktor : Prof.Dr.E.Kirch)

- -

Zur Kenntnis der senilen Hyperplasie des Endometriums, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese und ihrer Prognose.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Katharina Hillen

aus Varel

Würzburg 1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0007

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
(Direktor : Prof.Dr.E.Kirch)

- -

Zur Kenntnis der senilen Hyperplasie des Endometriums, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese und ihrer Prognose.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Katharina Hillen

aus Varel

Würzburg 1954

Referent : Prof. Dr. E. K i r c h

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:

9. März 1954

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät
der Julius - Maximilians - Universität Würzburg

Der Kliniker sowie der praktische Arzt kann häufig beobachten, dass Frauen, die sich bereits seit einiger Zeit in der Menopause befinden, über Genitalblutungen klagen.

Ausser Blutungen, die von Dekubitalgeschwüren der Vagina durch Tragen eines Pessars bei Prolaps, von Pseudoerosionen der Portio, Varizen der Vagina, Cervixpolypen, Cervititiden, Endometritiden, Myomen, Corpuspolypen sowie von malignen Tumoren herrühren, ist es auffällig, wie häufig die cystisch-glanduläre Hyperplasie der Uterusschleimhaut auch noch im Senium an der Zahl dieser Blutungen beteiligt ist.

Die cystisch-glanduläre Schleimhauthyperplasie kommt hauptsächlich im geschlechtsreifen Alter der Frau, vorwiegend aber in den Jahren des Klimakteriums zur Beobachtung. Die Ursache dieser Erkrankung ist in einer ovariellen Dysfunktion zu suchen. Die senile Hyperplasie der Uterusschleimhaut hingegen entsteht, wie schon der Name sagt, im Senium, in der Menopause. Das Endometrium, von dem angenommen werden muss, dass es dem Alter entsprechend atrophisch war, wird unter dem Einfluss einer Hormonproduktion wiederaufgebaut, beginnt zu wachsen und zu wuchern, Drüsen entstehen, erweitern sich cystisch, ein kräftiges Epithel und ein lockeres Stroma werden bei histologischer Untersuchung des Curettagematerials deutlich erkennbar. Das Schleimhautbild zeigt also die charakteristischen Merkmale einer hormonell bedingten Hyperplasie und ähnelt dem Bild einer cystisch-glandulären Hyperplasie zur Zeit der Geschlechtsreife.
Die Ursachen zu dieser Hormonproduktion - es handelt sich um die Wirkung von Follikel-Hormon - können offenbar vielfältig sein. Auf die umfangreichen Untersuchungen und Beobachtungen, die dieses Gebiet näher beleuchten, und auf die darangeknüpften Folgerungen möchte ich jedoch an späterer Stelle eingehen.

Im Rahmen dieser Arbeit wäre meines Erachtens zunächst die Frage zu klären, zu welchem Zeitpunkt man bei einer Patientin mit pathologischen Blutungen von dem Bestehen einer senilen Hyperplasie (=s.H.) der Uterusschleimhaut zu sprechen beginnen kann.

Bei den oft sich widersprechenden Ergebnissen der einzelnen Autoren in Hinblick auf die s.H. und ihre Ursachen muss man besonders hervorheben, dass hier natürlich meist Einzelfälle angeführt wurden oder - besonders bei einigen grösseren Statistiken, die veröffentlicht wurden - das Alter der Patientinnen zu niedrig gegriffen war, sodass auch noch bei einigen Jahren der Amenorrhoe mit ovarieller Tätigkeit gerechnet werden musste.

Zwar wird bei S c h ä f f e r der Eintritt des Klimakteriums mit durchschnittlich 47,26 Jahren angegeben; diese Angabe stimmt mit der von M a y e r - K r i e g e r , welcher an 824 Fällen ein Durchschnittsalter von 47,03 Jahren für den Beginn der Menopause errechnete, überein. Auch S c h r ö d e r legt seinen Arbeiten diese Zahlen zugrunde. Eine nach 1/2 Jahr (bei B r e i p o h l) bezw. 1 Jahr (bei T i l t , N e u m a n n , M u r e t , S c h i f f m a n n) einer Amenorrhoe eintretende Blutung wird als postklimakterisch bezeichnet. S c h i f f m a n n äussert jedoch, dass eine Menstruationsblutung bis zum 60.Lebensjahr möglich ist. Nach v. P a l l o s u. T r e i t e kann man erst von einer postklimakterischen Blutung reden, wenn zwischen der letzten Regel- und der pathologischen Blutung ein Zeitraum von mindestens 2 Jahren liege. S c h r ö d e r rechnet diejenigen Blutungen, die innerhalb von 3 Jahren nach den regelmässigen Menstruationsblutungen auftreten, zu den postklimakterischen, während diejenigen, die nach diesem Zeitraum auftreten, als eigentliche Menopauseblutungen bezeichnet werden. Aber, wie erwiesen wurde, kann die erlöschende Ovarialfunktion noch über einen weitaus grösseren Zeitabschnitt reichen (W a l -

d e y e r). H. W a g n e r erfasst in seiner Arbeit solche Fälle, die sich 3 Jahre und länger in der Menopause befinden.

Einen wesentlich strengeren Maßstab legt G. D h o m in seiner Arbeit über die senile Hyperplasie des Endometriums und ihre Genese an, in der Hyperplasien, die bis zum 60.Lebensjahr verhältnismässig oft zur Beobachtung kommen und offensichtlich noch mit ovarieller Tätigkeit in Zusammenhang stehen, ausser Acht gelassen werden und nur über s.H. jenseits des 60.Lebensjahres berichtet wird. Diese Patientinnen befinden sich meist seit 10 und mehr Jahren in der Menopause und haben seit mehr als einem Jahr keinerlei Hormongaben erhalten.

Um einen besseren Überblick über das Auftreten der s.H. anhand eines grösseren Materials zu ermöglichen, möchte auch ich in der vorliegenden Arbeit diese Richtlinien meinen Beobachtungen zugrundelegen.

Die Hormonmedikation, die heute mehr denn je bei Behandlung der verschiedenartigsten Krankheiten in Anwendung kommt, hat zur Folge, dass eine steigende Zahl von Frauen sich häufig an ihren behandelnden Arzt oder Facharzt wendet mit Klagen über Blutungsbeschwerden. Die unangenehmen Auswirkungen einer - manchmal vielleicht doch nicht mit genügender Kritik angewandten - Medikation zeigen sich besonders bei Frauen, die sich im Klimakterium oder oft schon recht lange in der Menopause befinden.

Histologisch lassen sich die Schleimhautbilder einer durch Hormongaben verursachten - exogenen - senilen Hyperplasie von einer endogen bedingten s.H. nicht unterscheiden.

Die Ursachen zu dieser Follikelproduktion bei einer endogen bedingten s.H. sind verschieden. Vor allem ist die erneute Wucherung des Endometriums in der Menopause einem Wiederaufflammen ovarieller Tätigkeit zuzuschreiben. Es muss angenommen werden, dass die Hormon-

wirkung bei sehr langsam erlöschender Ovartätigkeit s.H. verursacht, wie aus den Arbeiten von D h o m und auch von H o o g aus dem Würzburger Pathologischen Institut hervorgeht. Die Bildung cystischer Follikel ist ebenso wie das Vorhandensein persistierender Follikel bei bestehender s.H. als ein Zeichen für hormonelle Wirksamkeit zu deuten. Inwieweit sich die Nebennierenrinde und die Hypophyse oder die Hiluszellen im Ovar an diesen Vorgängen beteiligen können, ist noch ungeklärt.

Eine endokrine Wirksamkeit auf die Uterusschleimhaut ist bei Theca- und Granulosazelltumoren des Ovars nachgewiesen, während bei einer Vergesellschaftung von anderen Ovarialtumoren mit s.H. dieselbe durchaus nicht als gesichert erscheint.

In der vorliegenden Arbeit will ich nun über einen Zeitraum von 2 1/2 Jahren berichten. Es war mir möglich für diese Zeitspanne das zur Diagnosestellung eingesandte Curettagematerial (sog.Einlauf-Material) des Pathologischen Instituts der Universität Würzburg zu überprüfen. Für die Jahre von 1951 - 1953 habe ich die relativ hohe Zahl von 32 Fällen von s.H. bei Patientinnen, die in einem Lebensalter zwischen 60 und 81 Jahren standen, eruieren können. Zwar ist diese Zahl natürlich an der Gesamtzahl der eingegangenen Abradate und der diagnostizierten Hyperplasien gemessen nur niedrig. Fasst man jedoch die Beobachtungen D h o m s, die sich auf 33 Fälle von s.H. beziehen, mit den meinen zusammen, so ergibt sich ein Überblick über insgesamt 65 Fälle.

H o o g berichtet in seiner Arbeit über das in das Pathologische Institut der Universität Würzburg eingesandte gesamte Curettagematerial, 4691 Abradate, die im Laufe von 2 Jahren untersucht wurden. Von diesen Curettagefällen konnten allein 2584 Fälle als Schleimhauthyperplasien diagnostiziert werden. Das waren also rund 55 % der Abradate. Von denjenigen Fällen von Hyperplasie bei Frauen in einem Alter über 50 Jahre - es sind dies 813 - stellte sich heraus,

dass 80 % den ersten 6 Jahrgängen nach dem 50.Lebensjahr angehörten. Der Rest von 20 % der Hyperplasien verteilte sich auf die folgenden 2 5 Jahrgänge.

Wenn auch - wie ich glaube - die eingangs erwähnte Hormonmedikation einen Teil der Schleimhauthyperplasien bewirkt hat und sich daraus z.T. die Differenzen erklären lassen, die sich nicht nur bei D h o m u.bei H o o g sondern auch bei anderen Autoren im Laufe der Jahre an dem Prozentsatz zeigen, mit dem die Anzahl der sich ergebenden Schleimhauthyperplasien sich an der Gesamtzahl der eingegangenen Abradate beteiligt, so muss doch festgestellt werden, dass die Zahl der Hyperplasien ohne vorherige Hormongaben hoch ist.

Um die Ermittlungen der nach obengenannten Richtlinien ausgewählten 32 Fälle von s.H. richtig auswerten zu können, war es notwendig, zuerst durch eingehende Rückfragen bei den behandelnden Ärzten und den Patientinnen festzustellen, welche Anhaltspunkte

1. für die Genese der endogen bedingten s.H. bestanden, und insbesondere, ob Ovarialtumoren vorlagen, und
2. galt es, über die Prognose dieser Fälle nähere Einzelheiten möglichst durch Nachuntersuchung der Patientinnen bei den behandelnden Ärzten zu erfahren.

Aus Krankenblättern und Aufzeichnungen der Kliniken, der behandelnden Ärzte und Fachärzte gelang es anamnestische Angaben über den Eintritt der Menopause, die Art und Dauer der pathologischen Blutung und vor allem über die palpatorischen Befunde zu erhalten. Unserer Bitte um eine Nachuntersuchung wurde in vielen Fällen dank des Zuvorkommens der Ärzte und der Patientinnen entsprochen. In den Fällen, in denen eine solche Nachuntersuchung sich nicht ermöglichen liess, war der Gesundheitszustand der Patientinnen zumeist so gut, dass eine Nachuntersuchung für unnötig befunden wurde. Dann lag uns lediglich die Auskunft der Patientin vor.

An dieser Stelle möchte ich nun auf das histologische Bild der s.H. näher eingehen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Präparate gelangt man immer mehr zu der Ansicht, dass das histologische Bild der s.H. in Hinblick auf Ausprägung der einzelnen Merkmale und auf ihre Ausdehnung äusserst vielgestaltig ist. Wenn das Bild einer cystisch-glandulären Hyperplasie zur Zeit der Geschlechtsreife schon Verschiedenheiten aufweist, je nachdem zu welchem Zeitpunkt der Entwicklungsphase der Schleimhaut der in seiner Stärke von Fall zu Fall verschiedene Hormonstrom ein zusätzliches Wachstum veranlasst, so muss bei histologischer Untersuchung der s.H. festgestellt werden, dass die einzelnen Bilder manchmal ausserordentlich stark voneinander abweichen. Man braucht sich ja nur zu vergegenwärtigen, dass die Schleimhaut des Uterus jahre- und oft jahrzehntelang sich im Ruhezustand befand, sogar atrophisch wurde bezw. in verschiedenen Stadien der Altersinvolution war, ehe der Hormonstrom eine Reaktivierung verursachte. In anderen Fällen wieder wird angenommen, dass sich die Schleimhaut jahrelang durch minimale Follikelhormonausschüttung im Stadium der Proliferation befand.(B r e i p o h l , T i e t z e)

Wir unterscheiden 2 Gruppen von s.H. :

Die erste Gruppe zeigt die deutlich ausgeprägten Merkmale der Hyperplasie. Hier sind üppige Drüsen vorhanden, die stark geschlängelt und grösstenteils ausserordentlich auffallende cystische Erweiterungen zeigen. Das Stroma ist fast regelmässig an dem Prozess beteiligt. Es ist gross- oder mittelgrosszellig. Eine mehr oder weniger starke Auflockerung der Zellverbände des Stromas ist sichtbar. Zumeist ist auch eine Verbreiterung desselben festzustellen. Eine Faservermehrung kann nicht gefunden werden. Das Epithel ist kräftig und manchmal auch mehrschichtig.

Eine derartige Entwicklung der Schleimhaut kam bei meinen Untersuchungen am häufigsten zur Beobachtung. Freilich trat eines oder

das andere Merkmal mehr in den Hintergrund, aber es konnten auch Schleimhautbilder beobachtet werden, die sich in keiner Weise von denen einer cystisch-glandulären Hyperplasie zur Zeit der Geschlechtsreife unterscheiden.

Demgegenüber steht eine zweite Gruppe von Schleimhautbildern, bei denen die charakteristischen Merkmale nicht diese starke Ausprägung besitzen, die aber trotz der nur gering vorhandenen hyperplastischen Erscheinungen doch unter den Begriff der s.H. fallen.

In meiner Arbeit habe ich nur wenige solcher Fälle. Sie zeigen zumeist eine verhältnismässig starke Beteiligung der z.T. cystisch erweiterten Drüsen mit ziemlich hohen Epithelien. Die Höhe des Epithels ist aber oft verschieden. Dagegen erscheint das Stroma kleinzelliger als bei der ersten Gruppe, ist oft spindelzellig und hat kurze dunkle Kerne. Eine Faservermehrung ist nicht deutlich wahrzunehmen. Hierher rechnet man zweckmässigerweise auch diejenigen Fälle, die in ihrem histologischen Bild nur eine fleckförmige Hyperplasie zeigen. Trotz der nur geringen Zeichen einer s.H. - besonders was das Stroma anbetrifft - muss dieser Zustand doch im ganzen betrachtet als Ausdruck eines hormonellen Geschehens aufgefasst werden.

Gegen die in diesem Lebensalter ebenfalls auftretenden Corpuspolypen, die sogen. Matronenpolypen, ist die s.H. abzugrenzen. Der Matronenpolyp stellt zwar baulich auch eine lokalisierte Hyperplasie der Uterusschleimhaut dar, er ist gutartig, unterscheidet sich aber von der s.H. durch seinen polypösen Bau und vor allem durch seine Konsistenz, sein niedriges Drüsenepithel und sein derbfaseriges Stroma. Eine hormonelle Aktivität ist bei diesen Polypen nicht erkennbar. Falls jedoch das Endometrium durch hormonelle Einflüsse hyperplastisch wird, nimmt auch der Corpuspolyp in gewissem Maße daran teil.

Auf Grund der histologischen Befunde teilen sich nun auch meine Beobachtungen in 2 Gruppen. Auf die erste entfallen 26 Fälle, die eine kräftige Schleimhauthyperplasie zeigen, während der zweiten Gruppe nur 4 Fälle zuzuordnen sind, die beiden übrigen nehmen wegen eines mitvorhandenen Ovarialtumors eine Sonderstellung ein und werden anschliessend an beide Gruppen besprochen.

Besondere Schwierigkeiten zeigen sich beim Diagnostizieren der 2.Gruppe. Immer wieder taucht die Frage auf, ob es sich bei dem vorliegenden Material noch um eine s.H. geringer Ausprägung oder bereits um eine sogenannte regressive Hyperplasie handelt, wie dieses Schleimhautbild von N o v a k und R i c h a r d s o n bezeichnet wurde, das auch zu pathologischen Blutungen führt. Bei der sogenannten regressiven Hyperplasie oder - wie sie am treffendsten von D h o m bezeichnet wird - bei der " cystischen Atrophie " beobachtet man zwar auch cystische Drüsen, jedoch ihre Epithelien sind klein und niedrig. Besonders charakteristisch sind die Stromaveränderungen. Das Stroma hat kleine und dichtliegende Zellen, die spindelig geformt sind. Es weist keine Zeichen einer Funktion, wie bei der echten s.H., auf. Eine Faservermehrung, die bei den beiden Formen der s.H. nicht zu Tage tritt, wird hier deutlich. Diese cystische Rückbildungsform wurde bereits von S p e e r t bei Reihenuntersuchungen an normalen senilen Uteri gefunden. Auch E h r e n t r e i c h berichtet bereits 1937 in seiner Arbeit unter E. K i r c h von diesen Schleimhautbildern. In dem mir zur Verfügung stehenden Material lagen mehrfach Abradate mit cystischer Atrophie vor. Eine Differentialdiagnose gegenüber der s.H. geringer Ausprägung war nur in Hinblick auf die Stromaveränderungen und die Faservermehrung möglich. Es gibt auch Übergangsformen, bei denen die Stromazellen wohl dichtliegend aber nicht fibrös umgewandelt sind und die Drüsen ein gut entwickeltes

Epithel haben. Eine Entscheidung ist in solchen Fällen also wirklich schwer zu fällen. In dieser Arbeit wurden die Fälle von cystischer Atrophie jedoch ausgeschlossen.

Nach der histologischen Auswahl aus der Fülle der eingegangenen Abradate von Frauen jenseits des 60.Lebensjahres, die mir zur Verfügung standen, gelang es mir durch Korrespondenz mit den behandelnden Ärzten, Fachärzten und Patientinnen auch jene Fälle auszuschalten, bei denen eine Behandlung mit Hormonpräparaten stattgefunden hatte. Diese Anfragen waren notwendig, denn die Angaben über die Anwendung von Hormonpräparaten auf den Arztberichten, die mit dem Untersuchungsmaterial an das Pathologische Institut eingesandt wurden, waren oft recht lückenhaft. Es war auf Grund der Antworten möglich, 29 hormonbehandelte Fälle, die im gleichen Zeitraum zur Untersuchung vorlagen, gegen 32 Fälle mit einer endogen bedingten s.H. abzugrenzen. Ausser Acht gelassen wurden fernerhin die Fälle, in denen keine präcisen Angaben über eine eventuelle Hormonmedikation mehr gemacht werden konnten, sei es, dass die Patientin sich nicht mehr entsann, oder der behandelnde Arzt in der in Frage kommenden Zeit d.h. in den Jahren vor der pathologischen Blutung häufiger gewechselt wurde und aus diesem Grunde keine klare Anamnese erhoben werden konnte.

Die nun folgende tabellarische Aufstellung über die nach obengenannten Gesichtspunkten ausgewählten Fälle ist der ersten Gruppe von s.H. zuzuordnen. Das histologische Schleimhautbild der 26 Fälle dieser ersten Zusammenstellung trägt die deutlich ausgeprägten Merkmale einer echten s.H.

Senile Hyperplasie 1. Gruppe

Lfd. Nr.	Name	Alter	Einlauf-Nr.	Anamnese	klin.Befund	klin.Verlauf	Histologie	Fragebogen d.Pat.	Nachuntersuchung
1	F.E.	62	2257/51	Blutg.i.Menopause	Cervixpolyp	Curette reichlich Material	Polypöse Hyperpl.,Stroma gelockert u.verbreitert, klein-ovalzellig bis mittelgroßzellig.	Verstorben. Keine Sektion.	
2	H.T.	72	2750/51	seit 1/2 Jahr unregelm. Blutungen.	Uterus normal größer als dem Alter entspr. Adnexe frei	Curette ziemlich reichlich Material	Starke cyst.gl.Schleimhauthyperpl.,Drüsen dichtliegend u.unregelmäßig teilw.mit mehrschicht.Epithel.	Weiterhin Blutungen, nahezu alle 4 Wochen, Schmerzen. Cerebralsklerose,generalis.Arthrosis deformans.	Uterus : retrofl. kleinfaustgroß, Konsistenz weich, Adnexe frei.
3	L.L.	64	3128/51	Menopause seit 12 J. 1942 Curettage: Portioerosion m.Entzündg.		Curette ziemlich reichlich Material	Starke Schleimhauthyperpl. cyst.-glandulärer Art, mittelgroßzelliges,gelockertes Stroma, Kräftiges Epithel.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr. Fühlt sich völlig gesund. Leichte Kreislaufstörg.	1951 langsames Aufhören der Blutung. Adnexe o.B.
4	M.M.	67	4514/51	Menopause seit 17 J. seit 10 Tg. Blutg.	Uterus wenig vergrößert, antefl. Adnexe:frei	Curette ziemlich reichlich Material	Cyst.-glanduläre Schleimhauthyperpl.,interstitielle Stromaverbreiterung,gut mittelgroßzelliges Stroma.	Seit Ausschabung u. Röntgen-Bestrahlung keine Beschwerden von seiten d.Unterleibsorgane,Gelenkrheuma.	Gyn.: o.B. Kein Ovarialtumor
5	J.E.	62	4585/51		Tastbefund: gutartig	Curette Ziemlich reichlich Material	Deutliche Schleimhauthyperplasie,glandulär teilw.cyst.,mittelgroßzelliges etwas breites Stroma,wenig gelockert.	unbekannt verzogen.	
6	K.E.	66	4940/51	Menopause seit 24 J. seit 10 Tg. Blutg.	Uterus S.L. 7 cm	Curette wenig Material	Mäßige Schleimhauthyperpl. Kräftiges,ziemlich gut mittelgroßzelliges Stroma mit runden Zellhaufen.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr. Gallenblasenleiden.	
7	F.A.	75	5098/51	Menopause seit 31 J. seit 5 Tg. Blutg.	Uterus dem Alter entsprechd.vergr. S.L.8 cm Cervixpolyp, Adnexe frei	Curette spärlich Material	Spärliches Schleimhautmat. Reichlich cyst.Drüsen mit kräftigem Epithel,Stroma nicht verbreitert,ovalzellig u.dicht.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr.Keine Beschwerden von seiten des Unterleibs. Magenleiden.	
8	D.M.	64	5318/51	Menopause seit 12 J. seit 4 J.unreg. Blutungen von 2-3 Tg.Dauer.	Uterus faustgr. sonst normal Adnexe o.B.	Curette ziemlich reichlich Material	Deutliche Schleimhauthyperpl.,cyst.-glandulär, Stromaverbreiterung,Drüsen teilw.dichtliegend mit hellem Epithel,aber ohne deutl.Sekretion.	Von seiten der Unterleibsorgane keine Beschwerden. Schweres Beinleiden.	
9	L.G.	71	5410/51	unregelm. Blutungen seit 10 Tg.	Portio glatt, Orificium leicht klaffend. Cervixpolyp.	Curette ziemlich reichlich Material	Deutl.Schleimhauthyperpl. cyst.-glandulär,gelockertes mittelgroßzelliges Stroma, kräftiges Epithel.	An Herz- u.Niereninsuffiz. verstorben. Kein Ca.	1952 keinerlei Störung von seiten der Genitalorgane. 1953 verstorben.

Lfd. Nr.	Name	Alter	Einlauf-Nr.	Anamnese	klin.Befund	klin.Verlauf	Histologie	Fragebogen d.Pat.	Nachuntersuchung
10	H.C.	64	7164/51	Rezidiv-Blutungen 1951 u.1952	Uterus normal Adnexe o.B.	Curette reichlich Material	Starke Schleimhauthyperplasie cyst.-glandulär,Stroma nur wenig verbreitert,aber aufgelockert,gut mittelgroßzellig.	Seit Sommer 1952 keine Beschwerden mehr von seiten der Unterleibsorgane,sonst ganz gesund	Adnexe o.B.
11	Z.K.	79	7369/51	Menopause seit 37 J. seit 5 Wochen auftr.jetzt stärkere Blutg.	Uterus vergr. S.L.8 cm, Adnexe frei, Parametr.o.B. Cervixpolyp	Curette reichlich Material	Polypöse cyst.-glanduläre Schleimhauthyperplasie, teilw.abgeflacht im Epithel u.ind.Cysten,Stroma teilw. gelockert,klein- bis knapp mittelgroßzellig,ohne Faservermehrung.	Auftreten eines Blutungsrezidivs Dez.1952 v.3 Tg. Dauer.Seitdem keine Blutg. mehr.Klagt über Schmerzen im Unterleib. Asthma,Herzleiden.	Uterus zeigt keine Altersinvolution.Adnexe u.Parametr.o.B. Specular o.B.
12	D.T.	68	4187/51 1323/52	Menopause seit 15 J. Dauerblutungs-Rezidiv.	Uterus weich kugelig,sonst o.B. Cavum glatt. Bei Dilat.Entleerg. v.zähfl.Schleim.	Curette reichlich Material Portioexc.	1.Gland.Pseudoerosion d.Portio, fibroadenomat.Cervixpolyp m. Entzündungen.Keine s.H. 2.Deutl.cyst.glanduläre Schleimhauthyperpl.,gut mittelgroßzelliges Stroma m.eingelagerten typischen Tuberkeln.	2 Blutungen im Juli 1951 u.im Februar 1952. Seit Ausschabung keine Beschwerden mehr,ausser Fluor(gelblich,wenig) Herzbeschwerden.	Tastbefund o.B.
13	M.H.	63	2554/52	Menopause seit 9 J. seit 14 Tg. Blutung		Curette reichlich Material	Kräft.cyst.-glanduläre Schleimhauthyperplasie, auch mit Stromabeteiligung kräft.Epithel,gut mittelgroßzelliges,wenig gelockertes Stroma.	Keine Beschwerden von seiten der Unterleibsorgane. Herzmuskelschwäche,Hypertonie,Diabetes mellitus.	Kein path.Befund zu erheben.
14	S.S.	77	2887/52	Menopause seit 23 J. seit 4 Mon. mehrere kurze Blutungen	Uterus: S.L. 6 cm palpat.: senil-atroph. Uterus u.Vagina	Curette ziemlich reichlich Material	Kräft.Schleimhauthyperplasie mit Cysten u.Stromaverbreiterung, gut mittelgroße Stromazellen.	Nach Ausschabung nicht mehr geblutet. Herzbeschwerden,fühlt sich sonst gesund.	
15	S.S.	72	4113/52	Menopause seit 12 J. seit 4 Tg. Blutung	Uterus atroph. Adnexe frei	Curette spärlich Material	Mäßige Schleimhauthyperplasie m.Cysten, kräftiges Epithel aber keine Stromabeteiligung.	Nach Ausschabung nicht mehr geblutet. re Unterbauch zeitw.Schmerzen.	Schlaffe Bauchdecken.Uterus: atroph.frei bewegl.Adnexe o.B.
16	H.I.	66	4079/52	Menopause seit 10 J. seit 11 Tg. Blutung.	Uterus normal	Curette wenig Material	Deutl.Schleimhauthyperplasie, Cysten u.auch Stromaverbreiterung,gut mittelgroßzelliges Stroma,Rundzellinfiltration.	Pat.fühlt sich wohl. Keine Blutungen, keine Unterleibsbeschwerden mehr.	Kurz nach Abrasio Gyn.: o.B. lediglich Fluor
17	E.A.	81	4296/52	Menopause schon seit langem. Seit 3 Tg. Blutung		Curette reichlich Material	Starke cystisch-glanduläre Schleimhauthyperplasie auch mit Stromabeteiligung,gut mittelgroße Stromazellen.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr. Fühlt sich völlig gesund.	

Lfd. Nr.	Name	Alter	Einlauf-Nr.	Anamnese	klin.Befund	klin.Verlauf	Histologie	Fragebogen d.Pat.	Nachuntersuchung
18	C.E.	64	9007/52	Vor 1/2 Jahr Entfernung eines Corpus-Polypen jetzt Kontrolle		Curette ziemlich reichlich Material	Mäßige Schleimhauthyperpl. etwas polypös, mittelgroßzelliges Stroma,kräftiges Epithel		
19	B.J.	64	934/53	Menopause seit ca.23 J. plötzliche Blutung	großer gestielter Cervixpolyp Curettage, da Blutung nicht sistierte.	Curette mäßig viel Material.	Polypöse,mäßig starke Schleimhauthyperplasie, keine Faservermehrung im Stroma,gut mittelgroße Stromazellen.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr. Herzbeschwerden.	Blutungen sistieren.Kein path.Befund. Uterus klein, Mm o.B.
20	G.M.	72	2672/53	Menopause seit 20 J. Seit ca.10 Tg. Blutung.	Uterus vergrösert, Adnexe frei.	Curette reichlich Material	Starke Schleimhauthyperplasie,Drüsen u.Epithel kräftig,Stroma etwas verbreitert.Keine Faservermehrung.	Keine Beschwerden von seiten der Unterleibsorgane. Herzmuskelschwäche.	Nach Curettage u. Radiumbehandlg. entlassen.Pat. fühlt sich wohl, keine Blutg.mehr.
21	M.A.	62	2942/53	seit langem i.d.Menopause. seit 3 Tg. Blutung.	Uterus S.L. 4 cm Adnexe o.B.	Curette ziemlich spärlich Material	Schleimhauthyperplasie, kräftiges Epithel,völliges Zurücktreten des Stromas, das dichtzellig ist.Dichtliegende Drüsenschläuche m.hohem Epithel.	Keine Blutung mehr (Paralysis agitans, alte Osteomalacie)	Bei Entlassung gyn.: o.B.
22	P.K.	60	5306/53	Menopause seit 11 J. stinkender hämorrh.fluor.	Uterus etwa faustgroß. Adnexe re derb infiltriert. li o.B.	Curette spärlich Material	Epithel teilw.abgeflacht m. eingedicktem Inhalt,Interstitium teilw.faserbildend,teilw. kräftig.Kreislaufstörungen.	Noch immer geringe Blutungen.Cholecystitis, Herzmuskelschwäche, schwere Kachexie.	Uterus:hühnereigroß,li Ovar bei N.U.etwas größer als re.Ovarialtu?
23	S.S.	64	5494/53	Menopause seit 11 J. seit 6 Wochen leichte Blutg.	Uterus : S.L. 9 cm (lange Cervix) Adnexe frei	Curette reichlich Material	Überaus kräftige cyst.-gland. Schleimhauthyperplasie zellig-interstitiell.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr.	Uterus u.Adnexe b.Entlassung o.B.
24	H.M.	61	5576/53	Menopause seit 14 J. seit einigen Tagen Blutg.	Uterus : S.L. 8 cm keine Altersinvolution.	Curette reichlich Material.	Mäßige Schleimhauthyperplasie geringe Stromaverbreiterung eher kleinzelliges Stroma ohne Faservermehrung,teilw. polypöser Bau.	Nach Ausschabung keine Blutung und keine Beschwerden mehr.v.seiten d. Unterleibsorgane	Uterus weiterhin normalgroß, Parametr. o.B. seit Curettage keine Blutung.
25	L.K.	75	5702/53	Menopause seit 24 J. Vor 9 u. vor 3 J.vorübergehend Blutg. jetzt seit 14 Tg.	Uterus: S.L. 8 cm,vergr. Adnexe frei	Curette sehr reichl. Material	Teilw.Faservermehrung in manchen Cysten eingedicktes Sekret.Polypöser Bau.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr, keine Beschwerden v.seiten der Unterleibsorgane. Asthma,Bronchitis.	Adnexe frei, Uterus deutlich kleiner als vorher.
26	K.K.	72	6786/53	Menopause seit 31 J.,seit 5 Wochen Da uerblutung.	Uterus o.B. Adnexe frei	Curette spärlich Material	Keine Faservermehrung, mittelgroßzelliges Stroma, kräftiges Epithel.	Keine Blutungen und keine Unterleibsbeschwerden mehr. Herzerkrankung.	Kein Ovarialtumor tastbar, Adnexe frei.Blutungen sistieren. Myodegeneratio cordis.

In diesen 26 Fällen ist kein Ovarialtumor nachweisbar. Weder bei der ersten Untersuchung noch bei der Nachuntersuchung - soweit dieselbe vorliegt - konnte palpatorisch ein Befund erhoben werden. Eine Hormonbehandlung hatte - wie bereits erwähnt - in keinem Fall stattgefunden.

Die Patientinnen dieser ersten Gruppe befinden sich in einem Alter zwischen 60 und 81 Jahren. Der Beginn der Menopause wird in einem Fall mit 9 Jahren vor der patholog. Blutung angegeben, während alle anderen Frauen mehr als 10 und in einem Fall sogar 37 Jahre (Einlauf-Nr.7369/51) sich in diesem Lebensabschnitt befinden. Bei mangelhaften Angaben ist in Hinblick auf das hohe Alter der Patientinnen mindestens ein Jahrzehnt der Amenorrhoe anzunehmen.

Bei allen 26 Frauen war es nicht allein die Blutung, die sie zum Arzt führte. Im Falle 18 (Einlauf-Nr.9007/52) wurde die Patientin zur Kontrolle curettiert, da bei 1/2 Jahr vorher ein Corpuspolyp entfernt worden war. Die histologische Untersuchung ergab jetzt überraschenderweise eine s.H. S c h i f f m a n n weist in seiner Arbeit auf solche Fälle hin, in denen wohl eine Hyperplasie der Uterusschleimhaut, aber keine Blutung auftritt.

Abweichend von der Arbeit von G. D h o m möchte ich hervorheben, dass bei der ersten Untersuchung in 11 Fällen eine deutliche Vergrösserung des Uterus, die nicht dem Alter der Patientinnen entsprach, festgestellt werden konnte. In den übrigen Fällen war der Befund zur Zeit der ersten Untersuchung und Curettage wegen der Unauffälligkeit wohl nicht besonders betont worden und liess sich auch durch spätere Rückfragen nicht mehr ermitteln. Nur in 3 Fällen wird der Uterus als klein bezw. atrophisch bezeichnet. B e n t h i n spricht in seiner Arbeit davon, dass bei seinen makroskopischen Untersuchungen gelegentlich eine etwas vergrösserte Uterus-

höhle gefunden wurde, sonst sah er nur senil-atrophische Uteri, trotz grosser Sondenlänge. Dagegen ist L a h m auch zu der Anschauung gekommen, dass meist eine Uterusvergrösserung vorkommt.

In mehreren Fällen handelt es sich bereits um Rezidiv-Blutungen, bezw. kam es auch nach der Feststellung der s.H. zu weiteren Blutungen. Teilweise klagen die Patientinnen auch noch über Schmerzen im Bereich des Unterleibs. Im Fall 2 (Einlauf-Nr.2750/51) einer 72-jährigen Patientin ist es jetzt schon seit 2 1/2 Jahren fast alle 4 Wochen zu Schmerzen und auch zu schwachen Blutungen gekommen. Das Schleimhautbild erscheint mit seiner starken cystisch-glandulären Hyperplasie, den dichtliegenden Drüsen und seinem mehrschichtigen Epithel nicht ganz unverdächtig auf beginnendes Carcinom. Die jetzt nach 2 1/2 Jahren stattgefundene Nachuntersuchung ergab einen retroflektierten, kleinfaustgrossen Uterus von weicher Konsistenz. Die Adnexe war ebenso wie bei der ersten Untersuchung frei. Folglich bestehen keinerlei Anhaltspunkte dafür, dass sich in der Zwischenzeit ein benigner oder gar ein maligner Tumor entwickelte. Laut Arztbericht war die Patientin in der letzten Zeit ihrer generalisierten Arthrosis deformans wegen mit verschiedenen Hormonpräparaten behandelt worden, sodass wohl die jetzt noch bestehenden schwachen unregelmässigen Blutungen darauf zurückzuführen sind. Die diagnostizierte s.H. bestand aber schon vor der Hormonbehandlung.

Fall 11 (Einlauf-Nr.7369/51) ist seit 37 Jahren in der Menopause. Bei dieser 79-jährigen Patientin kam es 1951 und noch einmal nach einjähriger Pause 1952 zu einer Rezidiv-Blutung, und auch jetzt gibt sie - auf unsere Anfrage hin - noch Schmerzen im Unterleib an. Nach der Curettage 1951 sistierte die Blutung. Die kurze Blutung 1952 stand nach medikamentöser Behandlung. Bislang trat noch keine Rezidiv-Blutung auf. Die Nachuntersuchung ergibt, dass der Uterus

noch keine Altersinvolution zeigt, die Adnexe sind palpatorisch o.B.

Im Fall 15 (Einlauf-Nr.4113/52) klagt die 72-jährige Patientin zwar noch über zeitweise auftretende Schmerzen im rechten Unterbauch, jedoch bei der Nachuntersuchung wird lediglich festgestellt, dass die Bauchdecken schlaff, der Uterus atrophisch und frei beweglich, sowie die Adnexe ohne pathologischen Befund sind.

Der Fall 23 (Einlauf-Nr.5306/53) einer 60-jährigen Patientin, die ausser zeitweise auftretenden leichten Blutungen auch Schmerzen angibt, liegt noch zu kurze Zeit zurück und befindet sich noch in Beobachtung, sodass über einen eventuell vorliegenden Ovarialtumor noch nichts sicheres ausgesagt werden kann, zumal die Tastbefunde des behandelnden praktischen Arztes und des Facharztes keinen ganz eindeutigen Befund ergeben haben.

Im Fall 10 (Einlauf-Nr.7164/51) handelt es sich um eine Rezidivblutung bei einer Patientin, die bereits in der Arbeit von G. D h o m erwähnt wurde(s.Einlauf-Nr.689/50). Sie ist 64 Jahre alt und stand immer unter fachärztlicher Kontrolle. Nachweislich wurde sie nicht mit Hormonpräparaten behandelt. Nach der ersten Feststellung der s.H. vor 3 Jahren erhielt sie Röntgenbestrahlungen. Jedoch in den beiden darauffolgenden Jahren traten wiederum Blutungen auf. Jetzt ist die Patientin nach ihrer letzten Curettage im Sommer 1952 seit 1 1/2 Jahren bereits beschwerdefrei und auch die Adnexe zeigten weder vorher noch bei der Nachuntersuchung einen pathologischen Befund. Bei der histologischen Prüfung des Abrasionsmaterials ergab sich jedesmal eine starke cystisch-glanduläre Schleimhauthyperplasie.

Eine Sonderstellung innerhalb dieser ersten Gruppe von s.H. nimmt der Fall 12 (Einlauf-Nr.4181/51 u. 1323/52) ein. Hier kam es bei einer 68-jährigen Patientin, die sich seit 15 Jahren in der Menopause befindet, im Jahre 1951 zu mehreren regellosen Blutungen.

Der Adnexbefund war schwierig zu erheben, denn der fachärztliche Befund, der kurz vor der Krankenhausaufnahme erhoben wurde, besagt, dass der Uterus weich und kugelig und die Adnexe o.B. waren, während bei der Aufnahme in die Klinik eine kleinfaustgrosse Resistenz im kleinen Becken getastet wurde, die man als Uterus mit adhärenten Adnexen deutete. Im übrigen fand sich bei der Röntgenaufnahme des Thorax ein alter vernarbter spezifischer Lungenprozess. Das histologische Bild des ersten Curettagematerials (Einlauf-Nr.4187/51) zeigte eine glanduläre Pseudoerosion der Portio mit Entzündung und einen fibroadenomatösen Cervixpolypen gleichfalls mit Entzündung. Ausserdem wurden von der Corpusschleimhaut unverdächtige Drüsen gefunden. Es ergab sich kein Anhalt für Malignität oder für einen spezifisch entzündlichen Prozess. Hingegen ergab die mikroskopische Untersuchung des 2.Abradats (Einlauf-Nr.1323/52) - ca.8 Monate später- eine deutliche cystisch-glanduläre Schleimhauthyperplasie mit gut mittelgroßzelligem Stroma. Die Drüsen waren von oft mehrschichtigem Epithel ausgekleidet. Gleichzeitig fand sich an vielen Stellen eine herdförmige Entzündung mit eingelagerten riesenzellhaltigen, typischen Tuberkeln. Sie bestanden im wesentlichen aus Epitheloidzellen, eine Verkäsung war nur an wenigen Stellen zu erkennen.

Die Patientin fühlt sich seit ihrem Klinikaufenthalt (Behandlung mit Neoteben) und der 2.Ausschabung Anfang 1952 gesund und erwähnt lediglich in ihrer Antwort auf unsere Anfrage einen manchmal in geringem Maße auftretenden gelblichen Fluor.

Die vor einem halben Jahr stattgehabte Nachuntersuchung (1 1/2 Jahre nach der letzten Abrasio) zeigte keine pathologischen Resistenzen im Bereich des Unterleibs.

Es ist hier nun die Frage zu klären, ob sich die s.H. auf dem Boden einer Endometritis tuberculosa - im Sinne W e s t p h a l s

hier als chronische Entzündung aufzufassen - entwickelte, oder ob die Tuberkulose der Uterusmukosa nur als zufällige Miterkrankung betrachtet werden muss, die für den hyperplastischen Zustand der Uterusschleimhaut weder anregend noch hemmend wirkt und drittens ob die Hyperplasie erst einen Reiz auf die tuberkulösen Prozesse ausübte, sich weiter auszubreiten.

H. W a g n e r erwähnt einen Fall einer postklimakterischen Blutung bei Endometritis tuberculosa, der aber - im Gegensatz zu dem oben erwähnten - keine hyperplastische sondern eine atrophische Schleimhaut des Uterus aufweist, sodass hier die Blutungen allem Anschein nach von der Endometritis tuberculosa herrühren mögen.

In der Arbeit von M. M a r t i n i et P. I s i d o r hingegen wird das Ineinandergreifen von hormonellem Geschehen und Tuberkulose betont, und zwar handelt es sich hier um eine Frau, die 64 Jahre alt und seit 10 Jahren in der Menopause ist. Die histologische Untersuchung des Curettagematerials ergab eine cystisch-glanduläre Schleimhauthyperplasie des Endometriums mit Tuberkulose. Das Operationsmaterial zeigte eine ältere doppelseitige Tuben-Tuberkulose. An den sonst atrophischen Ovarien wurde ein kleinkirschgroßer Thecazelltumor gefunden. Die Verfasser nehmen an, dass die tumorbedingte Schleimhauthyperplasie den Boden für das Übergreifen des spezifischen Prozesses auf das Endometrium bildete und somit die jetzt entstandene Endometriumtuberkulose durch den endokrinen Prozess erst ausgelöst wurde.

Da in unserem Fall bei der letzten Nachuntersuchung kein Ovarialtumor nachweisbar war und auch keine weiteren Blutungen nach der zweiten Abrasio und Neotebenbehandlung sich einstellten, ist anzunehmen, dass eine hormonelle Tätigkeit zwar vorhanden war, die den Anreiz zu hyperplastischen Bildungen gab und das Feld bereitete für eine weitere Ausbreitung der Tuberkulose, aber dass dieser Hormon-

strom allmählich versiegte. Als nach der 2.Abrasio keine neuen Schleimhautwucherungen auftraten, kam unter Neotebenbehandlung auch ein Abheilen der tuberkulösen Erscheinungen zustande.

Die älteste Patientin, die sich aus dem bisher bekannten Untersuchungsmaterial ermitteln liess, ist 81 Jahre alt (Nr.17, Einlauf-Nr.4296/52). Sie befand sich schon seit langem in der Menopause. Die Blutungen, die sie zum Arzt führten, liessen vermuten, dass es sich hier um einen malignen Prozess handelte. Jedoch nach einer Curettage und der histologischen Untersuchung des reichlichen Materials wurde in diesem Fall erstaunlicherweise nur eine starke Schleimhauthyperplasie sowohl glandulärer als auch zellig-interstitieller Art gefunden. Die zahlenmässig vermehrten und unregelmässigen Drüsenschläuche waren manchmal kleincystisch erweitert. Das dichtzellige cytogene Stroma war mittelgroßzellig und zeigte ganz vereinzelt Mitosen, die aber durchaus nur als Zeichen einer unverdächtigen Proliferationstendenz zu werten waren. Entzündliche Veränderungen fehlten, wohingegen örtliche Kreislaufstörungen vorhanden waren. Wegen des hohen Alters der Patientin war es leider nicht möglich, eine Nachuntersuchung zu veranlassen. Sie schrieb uns aber, dass sie sich völlig gesund fühlt, seit der Ausschabung vor 1 1/2 Jahren nicht mehr geblutet hat und keinerlei Beschwerden ihr Wohlbefinden beeinträchtigen.

Kurze Zusammenfassung für unsere I.Gruppe :
Durch unsere Beobachtungen in einem Zeitraum von 2 1/2 Jahren wurden 25 Fälle ermittelt, in denen die histologische Untersuchung des Curettagematerials das Bild einer s.H. aufdeckte bei Patientinnen in einem Alter von 60 - 81 Jahren und langjähriger Menopause (9-37 Jahre). Ovarialtumoren lagen in keinem Fall vor.

1 Fall ist noch nicht ganz geklärt und befindet sich noch in Beobachtung, deshalb zähle ich ihn nicht mit.

Die Nachuntersuchungsergebnisse in 17 Fällen zeigen, dass sich kein Ovarialtumor entwickelte.

22 Frauen antworteten uns auf unsere Anfrage, davon bekamen wir in 20 Fällen die Auskunft, dass jetzt keine Blutungen mehr auftreten. 18 Patientinnen geben an, dass sie sich in Bezug auf die Genitalorgane beschwerdefrei fühlen.

5 Fälle kann man als Rezidiv-Blutungen bezeichnen, darunter derjenige mit der Endometritis tbc, weiterhin ein Fall, der bereits in der Arbeit G. D h o m s Erwähnung fand und bei dem seit 1 1/2 Jahren keine erneuten Blutungen mehr auftraten. Im 3.Fall besteht - nach einem Wiederauftreten der Blutung - seit längerem völlige Beschwerdefreiheit. 2 Frauen hingegen geben noch geringfügige Blutungen an. Eine dieser Frauen ist diejenige mit fraglichem Ovarialtumor, die noch in Beobachtung steht, und bei der zweiten Patientin sind wohl die jetzt unregelmässig wiederkehrenden schwachen Blutungen auf eine Hormonbehandlung zurückzuführen, während die anfänglichen Blutungen auftraten, als sie noch keine Hormonpräparate erhielt.

Schmerzen im Bereich des Unterleibs werden von 4 Frauen geäußert. Auch im hohen Alter kann die s.H. auftreten, ohne dass dahinter ein maligner Prozess zu stecken braucht.

17 Frauen geben noch andere Krankheiten an, unter denen die Herz- und Kreislaufstörungen mit 12 Fällen den Vorrang haben.

2 Patientinnen verstarben in der Zwischenzeit (1 Fall an Herz- und Niereninsuffizienz).

Eine Patientin ist unbekannt verzogen und konnte nicht erreicht werden.

Die folgende kurze Tabelle zeigt in der gleichen Anordnung, wie die vorhergehende, unsere nur 4 Fälle umfassende zweite Gruppe mit nur gering ausgeprägter s.H.

Senile Hyperplasie

2. Gruppe

Lfd. Nr.	Name	Alter	Einlauf-Nr.	Anamnese	klin.Befund	klin.Verlauf	Histologie	Fragebogen d.Pat.	Nachuntersuchung
1	H.L.	76	6340/51 vgl. 4398/49 6012/51	Menopause seit 16 J. Rezidiv-Bltg. seit 2 J.	Uterus klein Adnexe o.B.	Curette	Geringe Hyperplasie	Nach Ausschabung 1951 u.Radiumbehandlg. keine Blutung mehr. Hypertonie, Magenbeschwerden.	Seit Radiumbehandlg. keine Blutg.mehr. Kein Ovarialtumor tastbar.
2	W.M.	68	7746/51	Blutung seit 3 Wochen	Prolaps Adnexe o.B.	Curette ziemlich reichlich Material	Geringe glanduläre Schleimhauthyperplasie,hämorrhagisch durchsetzt,mit einzelnen Cysten.		ca.6 Wochen nach Curettage : Genitalorgane o.B.
3	M.L.	61	4090/52	Menopause seit 9 J. Blutg.seit 8 Tagen	Uterus nicht vergrößert, Adnexe o.B.	Curette spärlich Material	Fleckförmige Schleimhauthyperplasie aber breites, gut mittelgroßzelliges Stroma ohne Faservermehrg. Cysten m.teilw.abgeflachtem Epithel.	Nach Ausschabung keine Blutung, gibt aber Schmerzen im Unterleib an. Oft Kopf- u.Augenschmerzen	
4	F.C.	70	5843/52	Menopause seit 22 J. Blutg.seit 4 Tagen	Uterus faustgr. Portio o.B. Adnexe o.B.	Curette ziemlich reichlich Material	Ausgespr.kleinzelliges Stroma, wenig kräftiges Epithel,keine deutliche Faservermehrung.	Nach Ausschabung keine Blutung mehr,von seiten der Unterleibsorgane keine Beschwerden. Ekzem.	Genitalorgane o.B.

Fall 1 (Einlauf-Nr.6012 u.6340/51) wurde bereits in der Arbeit von G. D h o m erwähnt. Er nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als es sich hier um eine Rezidivblutung bei einer jetzt 76-jährigen Frau handelt, die bisher nach 16 Jahren Menopause in den letzten Jahren (seit 1949) bei Blutungen verschiedener Stärke im ganzen 4-mal abradiert wurde mit dem Ergebnis einer cystisch-glandulären Hyperplasie. Palpatorisch war nie ein Adnexbefund, der auf einen Ovarialtumor schliessen liess, zu erheben. Nach einer Röntgen-Menolyse und einer Chlor-Zinkätzung des cavum uteri war vorübergehend ein Erfolg erzielt worden : 2 Jahre lang war die Patientin beschwerdefrei, und es traten keine Blutungen mehr auf. - 1951 ergab die Abrasio des 3.Blutungsrezidivs histologisch eine ungewöhnlich kräftige Corpusschleimhaut ohne Zeichen der Atrophie im Senium. Eine mehrfach ausgeführte intrauterine Radiumbehandlung hatte endlich den gewünschten Erfolg : es war nun doch ein Sistieren der Blutung festzustellen. Die anschliessend ausgeführte Curettage und deren histologische Auswertung zeigte nur eine geringe Hyperplasie der Uterusschleimhaut.

Nach dieser letzten Ausschabung traten bis heute - also 2 1/2 Jahre lang - keine Blutungen mehr auf. Bei der Nachuntersuchung konnte keine pathologische Veränderung des Uterus sowie der Adnexe gefunden werden. Die Patientin schrieb uns, dass sie keine Beschwerden mehr von seiten der Unterleibsorgane hat. Sie leidet an einer Hypertonie.

In den Darlegungen G. D h o m s wird auf die verschiedenen Gründe, die zur Entstehung dieser nur gering ausgeprägten Form der s.H. führen, eingegangen. Es wird die Vermutung geäußert, dass es sich bei der schwachen Ausprägung der charakteristischen Merkmale der s.H. zwar auch um hormonelle Prozesse und deren Auswirkungen

handelt, bei denen aber erstens der Hormonstrom entweder entsprechend geringer ist, als bei der ersten Gruppe s.H., oder zweitens die Schleimhaut des Uterus nicht mehr die Fähigkeit besitzt, so lebhaft zu reagieren, oder drittens der Zeitpunkt der Curettage so lag, dass das voll entwickelte Bild der s.H. nicht zur Beobachtung kommen konnte.

Im Fall 1 dieser Gruppe kann man wohl mit Sicherheit annehmen, dass nach der Radiumbehandlung die Schleimhaut nicht mehr so reaktionsfähig wie vordem war und vielleicht auch der Hormonstrom langsam versiegte.

2 andere Fälle dieser Gruppe zeigen ebenso eine nur geringe s.H. Im Fall 3 wird durch die histologische Untersuchung eine nur fleckförmige Schleimhauthyperplasie aufgedeckt.

In allen 4 Fällen hat sich bei der ersten Untersuchung palpatorisch kein Ovarialtumor finden lassen. Es ist zu vermuten, dass es sich auch in keinem Fall um einen solchen gehandelt hat, denn die Nachuntersuchungen zeigen, dass in 3 Fällen die Adnexbefunde gutartig waren. Die vierte Patientin konnten wir noch nicht zu einer Nachuntersuchung bewegen, sie teilte uns aber mit, dass sie weder Blutungen noch sonstige Beschwerden von seiten der Unterleibsorgane hat. In 3 Fällen war der Uterus als klein oder atrophisch bezeichnet worden, während man in einem Fall eine Vergrösserung desselben tastete. Weitere Rezidivblutungen, die doch bei einer fortdauernden Hormonproduktion zu erwarten sind, wurden nicht beobachtet.

Zusammenfassend kann für beide Gruppen der s.H. gesagt werden, dass es sich

1. in allen Fällen um Frauen handelte, die jahre- u.oft jahrzehntelang in der Menopause befanden,
2. dass Blutungen auftraten, bei denen - wie palpatorisch festge-

stellt wurde - oft eine Vergrösserung des Uterus vorlag und

3. kein Adnexbefund zu erheben war,

4. konnte man in Erfahrung bringen, dass es nach Abrasio zu einem Sistieren der Blutungen kam. In 6 Fällen waren Rezidivblutungen zu beobachten (1 Fall 2.Gruppe), die sich manchmal über Jahre ausdehnten und dann sistierten. Die Untersuchung dieser Fälle zeigte, dass auch hier sich kein Ovarialtumor gebildet hatte.

Es ist also daraus zu ersehen, dass bei den vorliegenden Fällen Ovarialtumoren als Ursache für die Bildung hyperplastischer Wucherungen nicht in Betracht gezogen werden können, da es sonst nicht zum Sistieren der Blutungen gekommen wäre und auch palpatorisch sich bei mehrfachen Untersuchungen nie ein entsprechender Befund erheben liess.

Gegenüber den vorher geschilderten Fällen ohne Ovarialtumoren fanden wir in dem uns zur Verfügung stehenden Material nur 2 Fälle mit einer Eierstocksgeschwulst.

In dem 1.Fall kam es bei einer 75-jährigen Patientin (Einlauf-Nr.2785 u.3695/53) nach langjähriger Menopause zu Blutungen. Es zeigte sich, dass in diesem Fall eine s.H. mit einem papillären Ovarialkystom vergesellschaftet war.

Der histologische Befund des uns zuerst eingesandten Abrasionsmaterials ergab eine cyst.-glanduläre Schleimhauthyperplasie, mit kleinzelligem Stroma, dichtzellig, ohne ausgesprochene Faservermehrung. Das Drüsenepithel war kräftig entwickelt. Es bestand keine Entzündung. Oedem und Blutungen in der Schleimhaut waren vorhanden. Später wurde, da Malignitätsverdacht bestand, supravaginal amputiert.

Auch das Operationsmaterial stand uns zur Verfügung. Histologisch zeigte sich in dem einen Ovar ein papilläres Kystom. Beide Ova rien hatten eine auffallend zellreiche und breite Rinde.

Senile Hyperplasie und Ovarial - Tumor

Lfd. Nr.	Name	Alter	Einlauf-Nr.	Anamnese	klin.Befund	klin.Verlf.	Histologie	Fragebogen d.Pat.	Nachuntersuchung
1	G.M.	75	2785/53 3695/53	Seit langem i.d.Menopause. Seit 3 Monaten Blutungen	Uterus S.L.9 cm Ovarien senil	Curette reichl.Mat. supravag.Amp. Ovarien u.ein Stück Uterus u.Endometrium	cyst,-glanduläre Schleimhauthyperplasie,keine ausgeepr.Faservermehrg. kleinzelliges Stroma,dichtzellig. Beide Ovarien zeigen auffallend breite u.zellreiche Rinde,keine Atrophie,jedoch keine Follikel.An einem Ovar papilläres Kystom.Corpusendometrium zeigt glanduläre manchmal cystische Hyperplasie.		
2	T.A.	68	938/53 9598/53	Seit 12 J. Menopause. Seit 8 J. wiederholte Blutungen.		Curette spärlich Material Uterus u. Adnexe	Cyst.-glanduläre Schleimhauthyperplasie,stellenweise Faservermehrg. Polypöser Bau. 1 Ovar atrophisch,im anderen findet sich ein vielkammeriges papilläres Cystadenom,ungleich ausgebildet,enthält z.T.Sekret,m.regelm.Epithel ausgekleidet.Corpusendometrium atrophisch.	Anf.Nov.53: Nach Ausschabg. keine Blutg.mehr Magen- u.Leberleiden	30.XI.53:Adnextumor re,jedoch keinerlei Blutung. 5.XII.53 Op. Verlauf afebril. 8 Tg.post op. Exitus unter Erscheinungen einer zentr.Lähmung.

Die sonst in diesem Alter festzustellende Rindenatrophie wurde vermisst, allerdings konnten auch keine Follikel aufgefunden werden. Ein eigentlicher Tumor war im Bereich der Ovarialrinde ebenfalls nicht festzustellen. Der fehlenden Altersinvolution der Ovarien entsprach der Befund des hoch aufgebauten Corpusendometriums mit seiner glandulären und manchmal cystischen Hyperplasie.

Im 2.Fall (Einlauf-Nr.938 u.9598/53) waren es die zwar zeitlich schon weiter zurückliegenden Rezidivblutungen, vor allem aber der suspekte Tastbefund bei der Nachuntersuchung - es hatte sich rechtsseitig ein kleiner Adnextumor nachweisen lassen - die eine Totalextirpation des Uterus und der Adnexe bei der 68-jährigen Patientin angezeigt erscheinen liessen.

Die histologische Untersuchung des 10 Monate vorher eingesandten Curettagematerials ergab eine cyst.-glanduläre Schleimhauthyperplasie mit stellenweiser Faservermehrung und polypösem Bau.

Das später eingesandte Operationsmaterial zeigte keine pathologischen Veränderungen des Uterus und der dem Alter entsprechend atrophischen Tube. Das Corpusendometrium war gleichfalls atrophisch. Histologisch lag ein atrophisches Ovar vor, ohne Rindenfollikel mit mehreren Corpora albicantia. In dem anderen Ovar fand sich ein vielkammeriges Cystadenom. In den ungleich ausgebildeten Kammern war z.T. noch Sekret enthalten. Sie waren mit regelmässigem Epithel ausgekleidet.

In beiden oben angeführten Fällen liess sich morphologisch kein sicherer Anhaltspunkt für eine Hormonproduktion der Ovarien finden.

Eine einwandfrei nachgewiesene hormonelle Wirkung auf die Uterusschleimhaut besitzen lediglich Granulosa- und Thecazelltumoren wie D u b r a u s z k y , V a c z y und T r e i t e mit ihren Untersuchungen bewiesen haben.

D h o m schildert in seiner Arbeit, die 33 Fälle von s.H. umfasst, 5 Fälle, die mit Ovarialtumoren vergesellschaftet waren. In 4 Fällen wurden Neubildungen des Ovars entdeckt, bei denen eine Hormonbildung und damit eine inkretorische Beeinflussung der Uterusschleimhaut durchaus nicht als sicher anzunehmen ist. In 2 Fällen handelte es sich um histologisch überprüfte papilläre Adeno-Carcinome des Ovars. Im 3.Fall zeigte der Befund eine grosse einkammerige Ovarialcyste mit serösem Inhalt. Die 4.Patientin verstarb, ohne dass die Art des Tumors untersucht werden konnte. Bei der 5.Patientin wurde ein kleines Adenofibrom des Ovars entdeckt, gleichzeitig konnten durch die histologische Untersuchung einzelne cystische Follikel aufgefunden werden, die eine inkretorische Beeinflussung vermuten lassen. Auch H u s s l e i n berichtet über nur 5 Fälle von Ovarialtumoren mit gleichzeitig auftretender s.H. aus einem Gesamtmaterial von 40 Fällen.

Aus den Arbeiten dieser Autoren kann man im Vergleich zu den länger zurückliegenden Veröffentlichungen von M e y e r , K l e i n e , S t o e c k e l entnehmen, wie die Bedeutung, die man dem Auftreten von Ovarialtumoren bei Entstehung der s.H. zugemessen hatte, im Laufe der Zeit sich verringerte.

Schon S c h u l t z lässt nur die Möglichkeit des Zusammentreffens eines Ovarialtumors mit einer senilen Blutung gelten und schildert 6 Fälle von s.H. mit Ovarialtumoren, von denen nur bei einem ein direkter hormoneller Einfluss des Tumors auf die Uterusschleimhaut anzunehmen ist.

Die seltene Vergesellschaftung von s.H. und Ovarialtumor kann also kein Beweis für die endokrine Funktion dieser Tumoren sein, da wie gezeigt - eine s.H. öfter auch ohne Ovarialtumor auftritt.

Fasst man die Ergebnisse D h o m s und die meinen zusammen,

so zeigt sich, dass in 56 Fällen von s.H. kein Ovarialtumor nachweisbar war und sich auch später nicht durch weitere hormonelle Einflüsse bemerkbar machte.

Demnach müssen ausser den bekannten hormonproduzierenden Theca- und Granulosazelltumoren noch andere Ursachen für das Entstehen einer s.H. vorhanden sein.

Zunächst ist hier an Reste eines funktionierenden Ovarialgewebes zu denken, das nach Jahren der Amenorrhoe noch proliferativen Einfluss auf das Endometrium ausübt.

Über die Schleimhauthyperplasie schrieben bereits R. M e y e r und R. S c h r ö d e r und stellten fest, dass sie ovariell-hormoneller Genese ist. Verfolgt man die Literatur über die s.H. ohne Ovarialtumoren weiter, so muss man konstatieren, dass immer wieder nur Einzelfälle zitiert werden.

B e n t h i n hält desgleichen hormonelle Einflüsse bei einer s.H. für möglich, meint jedoch, es seien keinerlei Zeichen für eine ovarielle Tätigkeit vorhanden. B e n t h i n ebenso wie L o g w i n s k y sind der Anschauung, dass Gefäßstörungen oder Gefäßsklerose mit bei der Entstehung der s.H. eine Rolle spielen. Nach L o g w i n s k y ist die unvollständige Reifung eines Follikels, das Ausbleiben der Ovulation und nachfolgende Persistenz eines Follikels eine Ursache für postklimakterische Blutungen.

T i e t z e vertritt die Ansicht, dass im Falle einer postklimakterischen Blutung Hormonbildung infolge Follikelpersistenz vorliegen kann, welche die Schleimhaut des Uterus im Zustand der Hyperplasie erhält. Der Autor spricht auch von rezidivierender Follikelpersistenz, die sich über längere Zeit ausdehnen und Blutungen in 2 - 4 monatlichen Abständen verursachen kann.

L a h m neigt hingegen zu der Annahme, dass Kreislaufinsuf-

fizienz einen Auflösungsprozess der Mukosa bedingen kann, betont aber, dass beim Entstehen einer s.H. seinen Ermittlungen nach eine Entzündung voraufgegangen ist und nimmt nur in manchen Fällen eine minimale Ovarialfunktion an.

Vor einiger Zeit waren von H u s s l e i n Fälle von s.H. beschrieben worden, bei denen den gleichzeitig im Ovar gefundenen Hiluszellen (=H.z.) eine endokrine Wirksamkeit zugesprochen wurde. Zur Frage der Genese der s.H. ist in letzter Zeit von D h o m speziell in Hinblick auf das Vorhandensein von H.z. ausführlich Stellung genommen worden. Zuerst wurden diese Zellen von A s c h o f f bei Neugeborenen beschrieben. Wie aus den Abhandlungen von B e r g e r und W a l l a r t hervorgeht, kamen diese Autoren zu dem Schluß, dass die H.z. sich besonders in der Pubertät und in der Schwangerschaft vermehren. H u s s l e i n sowie K l e e s u. M ü l l e r schlossen sich der Meinung von N e u m a n n u.a. Autoren an, die auf Grund ihrer Untersuchungen fanden, dass das Vorhandensein der H.z. in senil-atrophischen Ovarien zu den Seltenheiten gehöre. D h o m beweist an einem Material von 131 Fällen, dass von dem Zeitpunkt der Pubertät bis in das hohe Alter das Vorkommen der H.z. im Ovar prozentual fast gleichbleibend ist und die Häufigkeit des Vorkommens von H.z. vor und nach den Jahren des Klimakteriums sich nicht ändert. Was aber die Grösse der H.z. an sich und die Ausdehnung der Zellverbände anbetrifft, so ist nach D h o m eine Zunahme - eine Hyperplasie und eine Hypertrophie - derselben mit dem Fortschreiten des Alters zu verzeichnen. H u s s l e i n beschreibt diese Bildungen und bezeichnet sie als "Hiluszelladenome".

Morphologische Untersuchungen zeigen vor allem - nach 'D h o m , K o h n und B e r g e r - eine auffallende Ähnlichkeit zwischen den H.z. und den Leydigschen Zwischenzellen des Hodens.

H u s s l e i n meinte auf Grund seiner Beobachtungen einen

Zusammenhang zwischen den H.z. und dem Vorkommen einer s.H. zu entdecken und erwog die Möglichkeit einer Hormonproduktion oder -speicherung in diesen Zellen.

D h o m widerlegte mit seiner Arbeit über die H.z. diese Annahme. Zwar liegt es durchaus im Bereich des Möglichen, dass H.z. mit den Erscheinungen einer s.H. zusammentreffen, wie von D h o m und H u s s l e i n in einigen Fällen berichtet wird, aber auf Grund der weiteren Untersuchungen D h o m s konnte eine östrogene Tätigkeit den H.z. nicht zuerkannt werden. Schon allein die Tatsache, dass in der weitaus größten Zahl von s.H. die pathologische Blutung bereits nach der ersten Curettage sistierte, ist ein Beweis dafür, dass auch ein sogenanntes Hiluszelladenom nicht weibliche Keimdrüsenhormone produziert.

Für die Genese der s.H. ist weiterhin das Vorhandensein cystischer Follikel im Ovar von Wichtigkeit.

Von W a l d e y e r wurde 1870 festgestellt, dass mit Eintreten der Menopause das spezifische Gewebe im Ovar der Altersinvolution anheimfällt und zugrundegeht. Jedoch ist mit einem langsamen Verlöschen der Ovarialtätigkeit zu rechnen : B e n t h i n fand bei einer 80-jährigen Frau sogar noch wachsende Follikel.

Man findet bereits in den Arbeiten von B r e i p o h l Fälle von s.H. angeführt, die entweder : 1. nach jahrelanger scheinbarer Menopause eine gutartige Menstruationsblutung oder 2. eine Blutung aus einem zerfallenden hyperplastischen Endometrium zeigten, oder als 3. Möglichkeit wurde angenommen, dass lange Zeit nach Eintritt der Menopause noch winzige Mengen von Follikelhormon wirksam sind, und die Uterusschleimhaut sich im Zustand der Proliferationsphase hält und erst bei völligem Hormonausfall abreisst und Blutungen auftreten.

L. W a l d e y e r konnte noch 4 Jahre nach Eintritt der Menopause cystische Follikelbildung im Ovar beobachten. Sie stellt jedoch im Senium eine grosse Seltenheit dar (J. M i l l e r) . Nach Untersuchungen von D h o m kamen 2 Fälle von s.H. mit cyst. Follikeln im Ovar zur Beobachtung, in denen eine Hormonproduktion dieses Gewebes durchaus möglich erscheint. Normalerweise sind die cystischen Follikel jedoch der Altersinvolution unterworfen.

K e s e und P å l i nehmen an, dass es bei kleincystischer Umwandlung der Ovarien zu hormoneller Tätigkeit und Auswirkungen auf die Uterusschleimhaut kommt. Da das gonadotrope Hormon der Hypophyse eine kleincystische Umwandlung der Ovarien verursachen kann - wie K l ö p p n e r , B o r s t , G o s t i m o v i c und G r u e t e r es ebenfalls beschreiben - muss eine hormonelle Wechselwirkung auch im Senium angenommen werden. Von S c h i f f m a n n und von D h o m sind solche kleincystische Umwandlungsformen bei s.H. beobachtet worden. V a c z y glaubt dagegen eine Abnahme der hormonellen Wirksamkeit, die durch die Wechselwirkung von Ovar und Hypophyse bei kleincystischer Umwandlung entstehen soll, konstatieren zu können. Ein gewisser Einfluss muss jedoch auch im Senium dem Hypophysenhormon eingeräumt werden.

Inwieweit das Ovarialparenchym selbst in der Menopause noch hormonelle Wirkungen ausübt ist fraglich.

Da die Nebennierenrinde fähig ist, weibliche Keimdrüsenhormone zu produzieren, muss ebenfalls in Betracht gezogen werden, dass sie direkt oder auch indirekt über das Ovar Wirkung auf das Endometrium hat (H u s s l e i n , E n g e l h a r d t) .

W e i l macht extragenitale Ursachen wie Hyperthyreose und Hypertonie für das Auftreten einer postklimakterischen Blutung aus einem hyperplastischen Endometriumgewebe verantwortlich.

D h o m äussert die Meinung, dass seelische und körperliche Überbelastungen mit zur Auslösung einer s.H. beitragen können. Dass diese Faktoren bei einer pathologischen Blutung eine solche Rolle spielen können, erscheint mir durchaus möglich. Warum sollte nicht im Postklimakterium, in einem Lebensabschnitt der Frau, in dem die innersekretorischen Drüsen in ihrem Zusammenspiel erst allmählich wieder zur Harmonie kommen, durch ein äusseres Ereignis, evtl. auch eine Krankheit, der Anstoss zu einer solchen Blutung aus proliferiertem Gewebe gegeben werden.

Bei der Vielzahl der angegebenen ätiologischen Faktoren für die Entwicklung einer s.H. muss jedoch daran festgehalten werden, dass das histologische Schleimhautbild nur eine hormonelle Genese in Betracht ziehen lässt.

P r o g n o s e

Auf Grund der eigenen Untersuchungen kann über das weitere Schicksal der Patientinnen, bei denen eine s.H. ohne Eierstocksgeschwulst vorlag, berichtet werden.

1. Es kam in den meisten Fällen nach einer einmaligen Curettage schon für immer zum Sistieren der Blutung. In diesen Fällen, die keine Zeichen für Malignität aufweisen, ist die Prognose als günstig anzusehen. Ein konservatives Vorgehen erscheint in denjenigen Fällen durchaus berechtigt, bei denen klinisch kein Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines Ovarialtumors gegeben ist.
2. In einigen Fällen zeigte sich eine Neigung zu Rezidiven, die manchmal recht hartnäckig war. Die jahrelang immer wieder auftretenden Blutungen waren besonders beunruhigend für die Patientinnen.

Es handelte sich insgesamt bei beiden Gruppen von s.H. um 6 Fälle. 1 Fall von s.H. mit einmaliger Wiederholung der Blutung und nach

medikamentöser Behandlung schon seit längerem Beschwerdefreiheit.
2.Fall von s.H.(in der Arbeit D h o m s bereits erwähnt) mit mehreren Rezidivblutungen, Curettagen, schliesslich Röntgenbestrahlung, seit längerem (1 1/2 Jahren) Sistieren der Blutung.
3.Fall von s.H. mit Tbc., eine Rezidivblutung, nach der 2.Abrasio keine Blutungen mehr.
4.Fall rezidivierende s.H.;anfänglich Rezidive einer echten s.H., die endogen bedingt war, jetzt unter Hormonbehandlung weitere schwache Blutungen.
5.Fall rezidivierende s.H. steht wegen eines fraglichen Ovarialtumors in Beobachtung.
6.Fall mit geringer s.H. (in der Arbeit D h o m s bereits erwähnt) nach Radiumbehandlung. Vorher über Jahre dauernde sehr kräftig entwickelte hyperplastische Erscheinungen und Blutungen. Seit 2 1/2 Jahren beschwerdefrei.

Prognostisch sind diese Rezidiv-Blutungen freilich nicht ganz so günstig - was ihre Heilung anbetrifft - zu beurteilen, aber aus dem Untersuchungsmaterial, das uns wiederholt von denselben Patientinnen zugesandt wurde, lässt sich immer wieder erkennen, dass auch bei diesen Rezidiv-Blutungen nicht die Neigung zur malignen Entwicklung besteht.

Auch hier scheint ein konservatives Vorgehen in den meisten Fällen ausreichend zu sein. Bei hartnäckigen Fällen wird eine Röntgen- bezw. Radiumbehandlung für zweckmässig gehalten. Jedoch gerade in Rezidiv-Fällen von s.H. ist eine regelmässige Kontrolluntersuchung angebracht.

Verfolgt man indessen die Literatur, so stösst man häufig auf Berichte, die Beziehungen der s.H. zu Corpuscarcinomen (speziell Adeno-Carcinomen des Corpus uteri) schildern.

Manche Autoren, wie z.B. K l e i n e , v. P a l l o s u.

T r e i t e stehen auf dem Standpunkt, dass postklimakterische Blutungen immer ein Initialsymptom eines malignen Prozesses seien und fordern aus diesem Grunde, dass eine Radikaloperation immer stattfinden oder bei Inoperabilität des Falles (z.B. bei hohem Alter usw.) bestrahlt werden müsse und zwar mit einer Dosis, die weit über der Kastrationsdosis läge, weil diese Tumoren sehr widerstandsfähig seien. Z w e i f e l und M e n d e l s s o h n sind der Ansicht, dass jede postklimakterische Blutung Ca-verdächtig ist. Tatsächlich ist aber die Anzahl der zur Beobachtung kommenden Ca-Fälle recht niedrig im Vergleich zu der Anzahl der Fälle von s.H., wie aus den Arbeiten von D h o m und H o o g hervorgeht.

H i r s c h - H o f f m a n n , R. M e y e r u. T r e i t e sind der Ansicht, dass auf dem Boden einer s.H. sich ein Adeno-Carcinom bilden kann. R. M e y e r kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu der Meinung, dass der dauernde Proliferationsreiz auf die Uterusschleimhaut ein wichtiger Faktor der Krebsgenese sei. Jedoch die Annahme, dass sich ein Adeno-Ca nur auf dem Boden einer s.H. entwickelt, widerlegen F a h l u n d und B r o . Die Untersuchungen dieser Autoren zeigen, dass sich ein Adeno-Ca bei atrophischer Uterusschleimhaut häufiger entwickelte als in proliferiertem oder cystischem Endometrium. Auch nach L i m b u r g ist die Annahme carcinogener Eigenschaften des Follikelhormons nicht zu verallgemeinern und der Übergang einer s.H. zur Malignität selten. Dass langandauernde exogene Follikelhormonzufuhr, auf dem Umwege über eine Hyperplasie, Corpuscarcinome erzeugen kann, wird von F r e m o n t und S m i t h beschrieben. Theca- und Granulosazelltumoren bringen nach amerikanischer Auffassung in 20 % ihres Vorkommens durch ihre Hormonwirkung ein Adeno-Ca hervor. (N o v a k , P o r t e r u. B r a m h a l l). N o v a k glaubt, dass das Fehlen der protektiven Wirkung des Progesterons in der Menopause

als cancerogener Faktor zu werten ist. Durch die Versuche von P i e r s o n an Kaninchen wurde der experimentelle Nachweis erbracht, dass Follikulin die Uterusschleimhaut zu Hyperplasien und weiterhin zur malignen Entartung, zur Bildung von Adeno-Carcinomen, anregen kann.

Von H u s s l e i n wird über 66 Ca-Fälle berichtet. In 40,1% der Untersuchungen konnte es zur gleichzeitigen Beobachtung einer Hyperplasie des Endometriums kommen. Es handelte sich hierbei nicht um s.H. In 12 Fällen konnte der Autor feststellen, dass zeitlich eine Hyperplasie den malignen Erscheinungen vorausgegangen war. H u s s l e i n s Anschauung nach ist das Follikelhormon als carcinogener Faktor zu werten und bei der Entwicklung eines Corpuscarcinoms immer erforderlich.

Von D h o m wird ein Fall von Adeno-Ca bei stellenweise vorhandener s.H. beschrieben.

Nach diesen Ausführungen zu urteilen, erscheint es zwar möglich, dass eine s.H. in ein Carcinom übergehen kann. Wie jedoch die eigenen Untersuchungen eindeutig zeigen, ist der Übergang einer s.H. in Ca offenbar recht selten, trotz wiederholter Rezidivblutungen. Kein einziger Fall sowohl in meinem Material wie auch bei D h o m ist tatsächlich in ein Ca übergegangen.

Im Fall 2 (Einlauf-Nr.2750/51), bei dem es zu rezidivierenden Blutungen kam, wurde bei Untersuchung des Schleimhautbildes zuerst der Verdacht auf ein beginnendes Carcinom geäussert. Selbst hier konnten auch nach langandauernder Hormonbehandlung, die nach der ersten Curettage begonnen wurde, keine Zeichen für das Übergehen der s.H. in einen malignen Prozess gefunden werden.
Abschliessend muss gesagt werden, dass in Hinblick auf die hier bearbeiteten Fälle die Prognose quoad Vitam gut ist; quoad sanationem erscheint eine gewisse Zurückhaltung bei der Beurteilung geboten, da doch in einigen Fällen immer mit Rezidiven gerechnet werden muss.

Zusammenfassung :

Auf Grund von Curettageuntersuchungen, ferner von katamnestischen Erhebungen bei den Patientinnen und den behandelnden Ärzten sowie auf Grund von ärztl.Nachuntersuchungen wird über insgesamt 32 Fälle von endogen bedingter s.H. des Endometriums berichtet.

29 weitere Fälle von exogen bedingter (hormonbehandelter) s.H. werden dabei von den 32 endogen bedingten Fällen abgegrenzt.

Die Patientinnen sind zwischen 60 und 81 Jahre alt und waren mindestens 9 und höchstens 37 Jahre in der Menopause.

Fast bei allen Frauen waren erneut auftretende Blutungen der Anlass zur Curettage.

In 11 Fällen wurde palpatorisch der Uterus als deutlich vergrössert, nur in 3 Fällen als atrophisch angegeben.

Histologisch handelt es sich 26-mal um eine ausgesprochene Schleimhauthyperplasie, während in 4 Fällen die Hyperplasie geringer bezw. nur fleckförmig entwickelt ist.

Dabei ist das histologische Schleimhautbild der s.H. abzugrenzen von der Rückbildungsform der sogenannten cystischen Atrophie.

In 30 Fällen liess sich kein Anhalt für einen Ovarialtumor als Ursache der s.H. feststellen.

In 6 Fällen handelte es sich um rezidivierende Blutungen, die sich zum Teil über Jahre hinzogen.

Von den beiden Fällen von s.H. mit Ovarialtumoren zeigt der erste ein papilläres Kystom, während sich bei dem zweiten ein vielkammeriges Cystadenom fand. In beiden Fällen können die untersuchten Ovarialtumoren nicht für eine hormonelle Wirkung verantwortlich gemacht werden.

Ein Carcinom hat sich auf dem Boden der s.H. bisher in keinem Fall entwickelt.

Die Prognose wird für günstig gehalten, wobei jedoch mit Rezidiven zu rechnen ist.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. med. E. Kirch
möchte ich für die Überlassung des Themas herzlich danken.
Herrn Privatdozent Dr. med. G. Dhom spreche ich meinen
aufrichtigen Dank für seine liebenswürdige Beratung aus.

Literatur - Verzeichnis

1. Aschoff, zit.n.Dhom
2. Benthin,W.,Mschr.Geburtsh.80 (1928) 117
3. Berger,L.,Virchows Arch.267,433 (1928)
4. Borst,M.,Gostimovic, zit.n.Vaczy
5. Breipohl,W.,Zbl.Gynäk.34,1998 (1935)
6. Dhom,G.,Ziegler,Beitr.pathol.Anat.112,Heft 2,216(1952)
7. -- Dtsch.med.Wschr.77,Nr.3/5,77-80
8. -- Pathologentagung Freiburg 1953
9. Dubrauszky,V.,Dtsch.med.Wschr.74,27/28,856 (1949)
10. -- Geburtsh.u.Frauenhkde 7(1948) 532
11. -- Arch.Gynäk.176,726 (1949)
12. Ehrentreich,F.,In.Diss.,Erlangen 1937
13. Engelhardt,E.,Klin.Wschr.1942,167
14. Fahlund u.Bro, zit.n.Limburg
15. Fremont u.Smith, zit.n.Limburg
16. Grueter, zit.n.Vaczy
17. Hirsch-Hoffmann,U.,Zbl.Gynäk.15,692 (1941)
18. Hoog,K., In.Diss.Würzburg 1953
19. Husslein,H.,Wien.klin.Wschr.1948,45-49
20. -- Z.Geburtsh.130,32 (1949)
21. Kese u.Pàli, Zbl.Gynäk.32,1229 (1943)
22. Klees,E.,u.Müller,H.G.,Geburtsh.u.Frauenhkde.10,6,445(1950)
23. Kleine,H.O.,Münch.med.Wschr.1935,16,646
24. Kohn, zit.n.Dhom
25. Klöppner,Z.Geburtsh.123,241(1942)
26. Lahm,Z.Gynäk.1927,43
27. Limburg, Geburtsh.u.Frauenhkde 9,274 (1949)
28. Logwinsky,Mschr.Geburtsh.99,286 (1935)

29. Mayer,A.,Krieger,E., zit.n.Schröder
30. Martini et Isidor,Bull.Fédér.Soc.Gynéc.et Obstétr.4,826-833(1952)
31. Meyer,R.,Handb.spez.path.Anat.Henke-Lubarsch VII/1,1931
32. -- Zbl.Gynäk.30,1662/1925
33. Miller,J., zit.n.Dhom
34. Muret, zit.n.Schiffmann
35. Neumann,H.O.,Virchows Arch.263,274(1927)
36. Neumann,J., zit.n.Schiffmann
37. Novak u.Richardson, zit.n.Dhom
38. v.Pallos u.Treite,Virchows Arch.306,7007
39. -- Z.Geburtsh.122,28(1941)
40. Pierson,Z.Krebsforsch.41,103 (1935)
41. -- Z.Krebsforsch.46,109 (1937)
42. Porter u.Bramhall, zit.n.Dhom
43. Schäffer, zit.n.Schröder
44. Schiffmann,Arch.Gynäk.138(1929)339
45. Schröder, Veit-Stoeckel Bd.I/2 (1928) München
46. Schultz, Mschr.Geburtsh.95(1933)76
47. Speert,Surgery 89,5,551(1949)
48. Stoeckel, Lehrbuch
49. Tietze,K.,Zbl.Gynäk.1933,57,2834
50. Tilt, zit.n.Schröder
51. Treite,P.,Zbl.Gynäk.1940,21,877
52. Vaczy,Zbl.Gynäk.2,95 (1943)
53. Wagner,H.,Arch.Gynäk.177,460-472(1950)
54. Waldeyer,L.,Zbl.Gynäk.1934,49,2882
55. Waldeyer,W.,zit.n.Dubrauszky
56. Wallart,J.,Arch.Gynäk.143,1,176(1930)
57. Weil, zit.n.Lahm
58. Westphal, zit.n.Dubrauszky
59. Zweifel, Zbl.Gynäk.32 (1921) u.Mendelssohn

Lebenslauf.

Katharina Hillen, geb.27.III.1918 zu Varel / Oldenburg,
Vater: Obering.Arnold Hillen, Mutter: Klara Hillen geb.Henschel.
Eheschliessung 1944 mit Dipl.Ing.Ralf Johnson.
16.IV.1946 Geburt des Sohnes Ger-Uwe Johnson, 1948 wurde meine Ehe geschieden. Das Kind lebt bei mir.
Schulbildung: Besuch von Schulen in Wiener-Neustadt(Österr.), Stettin, Opladen/Rhld.(Abitur 1937), Handelsschule in Berlin.
Arbeit als Sekretärin in verschiedenen Firmen der Maschinenindustrie.
1941 Besuch des Lette-Hauses,Berlin(Hauswirtschaftl.Schule)
1942 Beginn des Medizin-Studiums in Berlin.
Frühjahr 1944 Physikum in Berlin.
Nach 1 klin.Semester in Berlin u.einer Famulatur in Wien, wo meine Eltern seit Jahren ansässig waren, musste ich infolge der Kriegsdienstverpflichtungen mein Studium unterbrechen.
Arbeit als Betriebsarztassistentin in einem Werkslazarett in St.Valentin/Österreich bis 1945.
1946 Ausweisung aus Österreich. Vorübergehender Wohnsitz Dortmund.
1947 Weiterstudium in Würzburg.
1948/49 neben dem Studium Tätigkeit als med.-techn.Gehilfin am Staatl.Gesundheitsamt Würzburg.
Medizinisches Staatsexamen am 17.V.1950 abgeschlossen.
Aus finanziellen Gründen 1950 neuerliche Tätigkeit am Staatl.Gesundheitsamt Würzburg in derselben Stellung.
1951 Tätigkeit als Assistenzärztin bei einem prakt.Arzt.
1951/52 als Pflichtassistentin u.Gastärztin im Säuglingskrankenhaus am Mönchberg, Würzburg.
1953 als Gastärztin in der Chirurg.Abt.des Juliusspitals Würzburg, danach Vertretung einiger Landärzte in Unterfranken.
Ab 1.I.1954 als Volontärärztin in der Universitäts-Frauenklinik,Wzbg.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbst verfasst und ausser der angegebenen Literatur sowie den mir zur Verfügung gestellten Präparaten keinerlei Hilfsmittel benutzte.

Fernerhin versichere ich ehrenwörtlich, dass ich bisher keiner anderen Seite ein Thema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.
Ein mir früher überlassenes Thema habe ich ordnungsgemäss zurückgegeben.

Katharina Hilber

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG ZOLLPFEIFFENSTR. 5